Aus dem Orthopädischen Privat-Institut von Prof. Dr. Max Lange

Zur Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose

unter besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose des Trochanter maior

---

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl-Heinz Jochum
aus Gladbeck (Westfalen)

München 1940
Universitäts-Buchdruckerei Dr. C. Wolf & Sohn

Aus dem Orthopädischen Privat-Institut von Prof. Dr. Max Lange

Zur Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose

unter besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose des Trochanter maior

---

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl-Heinz Jochum
aus Gladbeck (Westfalen)

München 1940
Universitäts-Buchdruckerei Dr. C. Wolf & Sohn

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent:
Prof. *Dr. Max Lange*

Tag der mündlichen Prüfung:
15. II. 1940

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548306_0149

Die Tuberkulose beansprucht als eine der am weitesten verbreiteten Krankheiten ein ganz besonderes Interesse des Arztes. Denn von dem Sektionsmaterial bieten über 90 % tuberkulöse Veränderungen, teils als Todesursache, teils als Nebenbefund oder in ausgeheiltem Zustande. Seit der Entdeckung des Tuberkelbazillus durch Robert *Koch* 1882 sind die mannigfachsten Vorschläge einer durchgreifenden Therapie gemacht worden und die Literatur über Tuberkulose ist unübersehbar.

Von ausschlaggebender Bedeutung für jede Behandlung und jede Tuberkuloseform ist darum ein möglichst frühzeitiges Erkennen. Hiervon hängt das spätere Schicksal des Kranken ab; denn wenn das Leiden schon so weit fortgeschritten ist, daß es zu einer Zerstörung des Gelenkknorpels gekommen ist, gibt es auch für den besten Arzt keine Möglichkeit mehr, eine Restitutio ad integrum zu erzielen. Ist aber eine frühzeitige Diagnose gestellt, so kann man vielfach eine volle Heilung erreichen.

Es sei nun kurz auf die Pathologie der Skelett-Tuberkulose im allgemeinen eingegangen.

Die Anschauungen über die Pathogenese der Tuberkulose hat nun im Laufe der Zeit manche Änderung durchgemacht. Ich will nur kurz die geschichtliche Entwicklung der letzten 30 bis 40 Jahre streifen. Unter dem Einfluß der Entdeckung des Tuberkel-Bazillus und anderer Krankheitserreger herrschte im Anfang eine orthodox-bakteriologische Anschauung auch der Tuberkulose vor. Man glaubte, daß eine Infektion bei jeder Berührung mit den krankmachenden Bakterien erfolge und daß diese Infektion die Krankheit unmittelbar im Gefolge habe. Durch *Behrings* geniale Entdeckung, daß die Tuberkulose einen zyklischen Verlauf habe, und daß die Erkrankung der Erwachsenen mit der in der Kindheit erworbenen Infektion in Zusammenhang stände, und den experimentellen Arbeiten seines Schülers *Römer* wurde die Tuberkuloseforschung in die jetzige Richtung gelenkt. Durch pathologisch-anatomische Untersuchungen durch *Parrot* und seinen Schüler *Kueß,* dann aber auch durch *Ghon* wurde die Frage der primären Infektion geklärt. *Parrot* hatte schon 1876 für das Verhältnis zwischen primärem Lungenherd und Bronchialdrüsenerkrankung den Vergleich gebraucht, der eine sei das Spiegelbild des anderen.

K. E. Ranke hat dann die bis dahin geahnten Beziehungen zwischen allergischen Zuständen und geweblichen Reaktionen durch seine klinischen und hauptsächlich auch pathologisch-anatomischen Studien fest unterbaut.

Ebenso fanden auch *Huebschmann, Max Lange* und viele andere Autoren, daß die primäre Infektion, der „Primärkomplex" nach *Ranke,* mit einer Herdbildung an der Eintrittspforte beginnt. Der häufigste Sitz der primären Infektion ist die Lunge, seltener der Magen-Darmtrakt. *Ranke* brachte nun die Lehre von den drei verschiedenen Erscheinungsformen der Tuberkulose, die im wesentlichen dann später auch von *Huebschmann* und anderen Autoren benutzt wurde:

1. der Primärkomplex,
2. die Generalisationsformen,
3. die isolierte Erkrankung eines Organs oder Organsystems.

Der Primäraffekt kann schon bis in die früheste Kindheit zurückreichen. So fand *H. Alexander* bei 157 von ihm veröffentlichten kindlichen Skelettuberkulosen in 123 Fällen gleich 78,34 % gleichzeitig Lungenveränderungen.

Der Zeitpunkt der Entstehung einer Knochen-Tuberkulose ist umstritten. Während ein Teil der Autoren annimmt, daß die Infektion in der sogenannten ersten Gerneralisationsperiode stattfindet im unmittelbaren Anschluß an den Primärkomplex, nehmen andere an, daß „die Quellen der Infektion zu fließen beginnen mit dem Primärkomplex und dann nicht mehr versiegen" *(Huebschmann),* daß also eine Infektion in jedem Lebensalter erfolgen kann. Die Ansiedlung im Knochen erfolgt an bestimmten, sogenannten „Prädilektionsstellen". Diese sind:

1. die blutreiche Spongiosa der Meta- und Epiphysen der langen Röhrenknochen,
2. das spongiöse Balkenwerk der Wirbelkörper, der Hand- und Fußwurzelknochen,
3. die Diapitysen der kurzen Röhrenknochen (Metacarpalia, Metatarsalia, Phalangen).

Die Diaphysen der langen Röhrenknochen und die platten Knochen erkranken verhältnismäßig selten.

Es können solche eingedrungenen Keime latent bleiben, d. h. ohne eine Erkrankung zu verursachen, im Knochenmark liegen bleiben. Kommt es aber zu einer Erkrankung, so vergeht oft eine lange Zeit, bis der Prozeß auch klinisch nachweisbar ist. Das Schicksal eines

solchen infizierten Knochens hängt ab von der Virulenz der Keime und dem Durchseuchungswiderstand des Organismus, sogen. latente Tuberkulose. Die Zerstörung des gesunden Knochengewebes erfolgt durch Bildung tuberkulöser Granulationswucherungen oder durch direkte Verkäsung, ohne daß typische zellige Tuberkel auftreten.

Man kann pathologisch-anatomisch bei der Knochentuberkulose zwei ganz verschiedene Formen feststellen:

1. Eine Form, bei der es sehr schnell zu einer umfangreichen Gewebeschädigung kommt, die dann wiederum zur Verkäsung übergeht.
2. Sieht man Prozesse, bei denen der primäre Gewebszerfall nur gering ist, ebenso auch die Verkäsung, wobei diese dann bald von produktiven Gewebsmassen ersetzt werden.

Huebschmann bringt diese beiden Reaktionsformen in Zusammenhang mit bestimmten allergischen Reaktionen, er erklärt dieses damit, daß diese ausgebreiteten, verkäsenden Knochentuberkulosen im Kindesalter häufig sind und so oft in den Bereich der Frühgeneralisation fallen, für den die hyperegische Reaktion ja charakteristisch ist.

Klinisch ist aber diese Unterscheidung nicht immer durchführbar: Es gibt fließende Übergänge. Um die röntgenologisch-klinische Trennung der beiden Verlaufsformen haben sich besonders *Kremer-Wiese* bemüht.

Die Heilungsvorgänge der Knochentuberkulose beruhen im wesentlichen auf einer bindegewebigen Ausfüllung des Knochengewebes oder der schon erwähnten knöchernen Ankylose der Wirbelkörper. Im allgemeinen fehlen nämlich reaktive Knochenwucherungen, im Gegensatz zur Osteomyelitis, außer bei den Fällen, bei denen es zu einer Mischinfektion gekommen ist. Hierbei treten nun lebhaftere Knochenwucherungen und Fistelbildungen auf.

Über die Disposition zu Tuberkulose ist noch zu bemerken, daß die Skelett-Tuberkulose vorwiegend eine Erkrankung des wachsenden Knochens, also eine Erkrankung des kindlichen und jugendlichen Alters ist, wobei man zu unterscheiden hat zwischen einer allgemeinen Disposition des Skelettsystems einzelner Individuen und der lokalen Disposition mancher Knochen und Gelenke. Durch seine Affinität zu blutreichem Gewebe findet der Tuberkelbazillus gerade im wachsenden jugendlichen Knochen infolge des roten Markn einen günstigen Nährboden. *Fliegel* hat an einem Material von 1200 Skelettuberkulosen im Laufe von zehn Jahren fest-

gestellt, daß 57 % auf das Wachstumsalter, also ungefähr die ersten beiden Dezennien entfallen, 43 % fielen auf Personen jenseits der Wachstumgrenze. Die Mortiditätskurve zeigt den höchsten Gipfel in der Zeit vom 6. bis zum 12. Lebensjahr, d. h. also der Beginn der tuberkulösen Skeletterkrankung ist am häufigsten in der Zeit zwischen Kindheit und Pubertät, und nimmt von da an in den späteren Lebensjahren allmählich an Häufigkeit ab.

Die Vererbbarkeit der Tuberkulose war schon den alten Ärzten bekannt. Sie hatten immer schon beobachtet, daß in bestimmten Familien eine besondere Disposition zu Tuberkulose vorhanden ist.

Lenz sah in der Häufigkeit der erblichen Disposition einen Beweis für seine Erblichkeitslehre, indem einmal dem Menschen eine gute Widerstandskraft gegen eine schwere Tuberkuloseinfektion „angeboren" ist, in anderen Fällen dagegen die Erkrankung begünstigt. *Lenz* nimmt weiterhin an, daß die Erbanlage für Tuberkulose nicht in einem Gen allein, sondern in verschiedenen Genen als verschiedenen Faktoren, die für die Erkrankung an Tuberkulose verantwortlich sind, verankert ist. Die Disposition sieht er in einem vorzeitigen Versagen der Abwehrkräfte des Körpers. Es gibt nach *Lenz* eine vererbbare allgemeine Disposition zu Tuberkulose und eine spezifische Organdisposition.

Diese Beobachtungen haben auch ihre volle Gültigkeit für die Knochen- und Gelenktuberkulose. So fand *Max Lange* an dem Material der Münchener orthopädischen Klinik bei 300 Fällen von Knochen- und Gelenktuberkulose in 74 Fällen = 25 % eine positive, tuberkulös belastete Familienanamnese. In der Hauptsache waren die Eltern tuberkulös (66 %). Relativ häufig bestand eine tuberkulöse Erkrankung einer Tante oder eines Onkels. Daß diese Zahl von 25 % mit positiver Anamnese wohl zu niedrig gegriffen ist, geht daraus hervor, daß bei etwa der gleichen Anzahl überhaupt keine ausreichende Familienanamnese erhoben werden konnte. Die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung der Konstitution mit Nachdruck gelenkt zu haben, ist ein Verdienst von *Klare*.

Die Frühdiagnose und die Differentialdiagnose der Knochen- und Gelenktuberkulose ist nicht leicht und verlangt die Berücksichtigung vieler Gesichtspunkte.

Bei der Häufigkeit der Fehldiagnosen ist es wichtig, eine genaue Anamnese zu erheben. Bei der örtlichen Untersuchung ist besonders festzustellen, ob eine umschriebene Schwellung besteht, oder ob sich schon ein charakteristischer Muskelschwund ausgebildet hat, was man durch genaue Messung an den Gliedern feststellen kann. Wichtig ist ferner die Bewegungsprüfung. Auch ver-

größerte regionäre Lymphdrüsen können auf eine tuberkulöse Erkrankung hinweisen in dem zugehörigen Lymphgebiet. Unerläßlich für die Diagnose ist das Röntgenbild. Aber so unverständlich es klingt, muß man doch sich mit dem Gedanken vertraut machen, daß das Röntgenbild für die Frühestdiagnose nicht verwertbar ist, da es bei der Knochentuberkulose immer etwa 3—4 Monate dauert, bis man eine sichere Herdbildung erkennt im Gegensatz zur Lungentuberkulose.

Wichtig für die Diagnose ist auch die bald auftretende Atrophie des Knochens, die hohe Grade erreichen kann. Es schwindet dann die gesamte Knochenstruktur oder sie wird wolkig und verwaschen. Die Formveränderungen der erkrankten Knochen sind ein wichtiger Hinweis für die Erkrankung.

Als weiteres Hilfsmittel dient die Tuberkulinprobe. Ihr sind aber enge Grenzen gesetzt. Eine positive Tuberkulinreaktion ist nur verwertbar im Kleinkindesalter, da sonst eine positive Reaktion nur zeigt, daß der betreffende Körper einmal mit Tuberkelbazillen infiziert worden ist. Der negative Ausfall der Probe dagegen läßt mit absoluter Sicherheit eine tuberkulöse Ätiologie ausschließen, wenn nicht durch besondere Umstände eine Unempfindlichkeit gegenüber Tuberkulin überhaupt vorliegt.

Der Tierversuch, wohl der sicherste Test für eine tuberkulöse Erkrankung, hat lediglich den Nachteil der langen Dauer (8—10 Wochen).

Die Probeexcision ist ein weiterer Weg zur Sicherung der Diagnose. Eine spezifische Blutprobe für Tuberkulose gibt es nicht. Färbeindex und die Zahl der Erythrocyten zeigt erst eine Veränderung, wenn es im Laufe der Erkrankung zu einer sekundären Anämie gekommen ist. Auch das weiße Blutbild zeigt keinen bestimmten charakteristischen Typus.

Ebenso ist die Blutsenkungsreaktion nur eine Ergänzung des klinischen Befundes. Die Senkungsgeschwindigkeit ist nämlich erhöht bei allen pathologischen Veränderungen, die mit einem Gewebszerfall einhergehen. So kann auch eine annähernd normale Senkung bei einer bestehenden Tuberkulose vorkommen, was besonders bei der Spondylitis tuberculosa beobachtet wird. Es besteht hier die Möglichkeit, daß trotz eines ausgesprochenen klinischen Befundes nicht genügend Eiweiß ins Blut gelangt, um die Senkung pathologisch zu steigern, sodaß diese dann „dem Prozeß nachhinken" kann *(Pitzen)*.

Die Knochen- und Gelenktuberkulose ist eine heilbare Krankheit, doch ist ihre Prognose von verschiedenen wichtigen Fak-

toren abhängig, von der Art und dem Sitz des Herdes, dem Alter des Kranken und der Dauer der Erkrankung. Weiterhin ist es wesentlich, ob noch weitere Tuberkuloseherde im Körper vorhanden sind, es spielt eine Rolle der Allgemeinzustand des Patienten und seine Konstitution für oder gegen Tuberkulose. Auch die Dauer der Erkrankung wird von all diesen Faktoren mitbestimmt.

Eine beachtliche Komplikation, vor allem nach langer Eiterung, ist die Amyloidose. Bei voll ausgebildetem Amyloid ist die Prognose infaust. Die Gefahr einer tuberkulösen Meningitis ist besonders groß bei Kindern unter zehn Jahren, da eine solche bei allen Skelettuberkulosen dieser droht. *Johannsson* fand unter 400 Kranken 44 Todesfälle an Miliartuberkulose oder Meningitis.

Die allgemeine Prognose quo ad vitam ist nicht so günstig wie man früher anzunehmen geneigt war. Wenn auch viele Kranke nicht direkt an ihrer Knochen- oder Gelenktuberkulose sterben, so sterben sie doch früher gegenüber dem Durchschnitt der übrigen Bevölkerung. So fanden *M. Lange* und *Th. Becker* eine Sterblichkeitsziffer von 15%, zu denen noch 9% unter 312 Fällen hinzukommen, die eine zweifelhafte Prognose während der Beobachtungszeit abgaben. Ähnliche Zahlen fand *Johannsson* in einer Mortalität von 20%. *M. Lange* nimmt eine Sterblichkeit von durchschnittlich 20% an. *Fliegel* fand bei 1200 Skelettuberkulosen, die sich auf eine Beobachtungszeit von zehn Jahren erstreckten 79% geheilt, 11% ungeheilt und 10% gestorben.

Die Prognose quo ad functionem ist abhängig vom Sitz der Erkrankung und den pathologisch anatomischen Veränderungen. So wird z. B. ein abgeschlossener Metaphysenherd, der ohne ins Gelenk durchzubrechen abheilt, keine Funktionsstörungen machen. Bei Einbruch eines Herdes ins Gelenk aber wird die Gelenkfunktion gefährdet, und zwar um so mehr, je größer die Destruktion der gelenkbildenden Knochen ist.

Der Satz, daß man ein krankes Organ nur über den ganzen Körper behandeln kann, hat besondere Gültigkeit für die Knochen- und Gelenktuberkulose, die ja keine isolierte Erkrankung darstellt, sondern der Ausdruck einer Allgemeinerkrankung des Körpers ist. Der Wert einer solchen Gesamtbehandlung ist für die Skelettuberkulose auch wohl nie bestritten worden, wenn sich auch die Ansichten über die lokale Therapie gewandelt haben. So wurde die rein operative chirurgische Behandlung abgelöst durch die rein konservative, orthopädische Methode durch Ruhigstellung in Gipsverbänden. Dazu kam dann die zweite konservative Methode, die Sonnen- und Freilichtbehandlung nach

Rollier und *Bernhard*. Die Allgemeinbehandlung, die die Grundlage jeder Therapie der Knochen- und Gelenktuberkulose bilden muß, hat zum Ziel eine Stärkung des Durchseuchungswiderstandes des Organismus. Außer einer entsprechenden Ernährung muß angewandt werden die Klimato- und Heliotherapie und die Vitamintherapie.

Es soll nun anschließend die Tuberkulose des Trochanter maior, als besondere Lokalisation der Tuberkulose des Oberschenkels, ihre Diagnose, Differentialdiagnose und Therapie besprochen werden.

Die tuberkulöse Erkrankung des Trochanter maior ist nicht so selten wie man allgemein glaubt; denn die Tuberkulose der langen Röhrenknochen bevorzugt besonders die Epiphysen. So ist auch der Trochanter maior eine Epiphyse, wenn auch bei einer Erkrankung der Einbruch in das Gelenk, dessen Träger die Epiphysen ja sind, bisher selten ist. Obschon nun der Trochanter nicht an der Gelenkbildung beteiligt ist, ist er doch von großer Wichtigkeit, da an ihm eine Reihe großer Muskeln ihren Ansatz haben. Diese verlieren ihre Tauglichkeit, wenn der Trochanter von der Caries zerfressen wird. Es inserieren an der Außenfläche des großen Rollhügels der glutaeus medius, glutaeus minimus, die bei allen Hüftbewegungen beteiligt sind. An der Innenseite setzen an, der obturator internus und der musculas piriformis.

Der Herd im Trochanter maior ist in den meisten Fällen extraartikulär gelegen und bricht nur selten ins Hüftgelenk ein. Durch dieses isolierte Dasein bietet er ein verhältnismäßig symptomarmes Krankheitsbild und erschwert daher die Diagnose sehr.

Die Erkrankung tritt auf primär oder sekundär durch direktes Übergreifen von einem Senkungsabszeß der Wirbelsäule. So fanden *Kremer* und *Wiese* gelegentlich einer Operation eine Erkrankung des großen Rollhügels, die sekundär von einem Senkungsabszeß her entstanden war.

Das Alter für den Beginn der Erkrankung ist um das 20. Lebensjahr. So fanden *Meyerding* und *Mroz* eine Tuberkulose des Trochanters bei Patienten vom 21. bis 65. Jahr, wobei die rechte Seite dreimal so häufig befallen war wie die linke, im Verhältnis von 14 zu 5.

O. Stracker beschreibt den Fall eines 36jährigen Patienten, von dem er auch an 16 Schnitten des operierten Trochanters eine genauere mikroskopische Untersuchung durchgeführt und so eine Erklärung für die klinischen Erscheinungen gefunden hat.

Pathologisch-anatomisch findet man meist eine Einschmelzung und Vereiterung. Es kann sich dann der sogenannte „kalte Abszeß" bilden, der entweder in der Gegend des Trochanter maior durchbricht oder sich auch längs der Fascia lata nach abwärts senkt und zu einer chronischen Fisteleiterung führt. Mikroskopisch fand *Stracker* große Tuberkel in ihrer typischen Form mit lymphoider Randzone, der breiten Schicht epitheloider Zellen mit einzelnen Langhans'schen Riesenzellen und zentrale Verkäsung. Weiterhin sah er, da es sich um eine alte Caries handelte, bindegewebiges Narbengewebe mit vereinzelten Lymphocytenhaufen. Der Narbenherd war umgeben von verdichtetem Knochengewebe. An der Innenseite dieser Knochenschale fand sich nirgends Abbau, sondern vielmehr ein Anbau von geflechtartigem Knochen, in dem sich Faserbündel des Narbengewebes als Sharpey'sche Fasern finden. Weiterhin sieht man appositionelle Kalklinien, die zeigen, daß der Knochenbau zeitweilig stillsteht. Dieser Faserknochen wird später erst durch einzelne Havers'sche Lamellensysteme zu lamellärem Knochen umgebaut. In diesen Narbenherden können dann noch nekrotische Knochensequester mit Käse in den Markräumen und einem anliegenden Riesenzelltuberkel liegen bleiben, die dann zeigen, daß es sich tatsächlich um eine abgeheilte Tuberkulose handelt. Als Folge einer ssolchen Spongiosatuberkulose findet sich eine kollaterale at entzündliche Osteosklerose, die auch nach der Abheilung der Tuberkulose weiterbestehen kann.

Die Oberfläche des Trochanter außerhalb der Sehnenansätze zeigt eine meist dicke, lamellär umgebaute Corticalis. Das Periost ist stellenweise verdickt und baut Knochen an, lamellären oder Faserknochen. Stellenweise findet man auch periostalen osteoklastischen Abbau.

An den Stellen mit Sehnenansätzen des großen Rollhügels sieht man am normalen Knochen eine knorpelige Umwandlung des Sehnengewebes knapp vor dem Ansatz und Verkalkung dieses Knorpels direkt am Knochen. Durch eine Tuberkulose kann diese Verbindung auf verschiedene Weise unterbrochen werden. Es kann die Trochanterspongiosa knapp unter dem Sehnenansatz zerstört werden, wodurch dann durch den Muskelzug, wenn der Sehnenrest noch mit dem Muskel zusammenhängt, dieses Stück sequestriert und vom Trochanter weggezogen werden. Es kommt aber auch vor, daß die Sehne selbst nahe am Ansatz zerstört ist, wodurch der Zusammenhang mit dem Knochen gelöst wird. Es retrahiert sich dann unter dem Muskelzug der Sehnenrest, wodurch der knorpelige Sehnenansatz mitsamt dem Knochen funktionslos ist. Weiterhin

fand sich ein „verlagertes Trümmerfeld“ von durch den Muskelzug vom Trochanter abgezogenen Stücken. Durch den Muskelzug werden verschiedenen Knochenstücke aneinander gerieben, wodurch dann Nearthrosenspalten mit richtigem Gelenkknorpel entstehen können.

Bei der Untersuchung geben die Kranken meist ziehende Schmerzen in der Tiefe von rheimatischem Charakter in der Gegend des großen Rollhügels an. Dabei zeigen sich auch häufig Veränderungen des Ganges, die sich durch Hinken kundtun (Zerstörung des Ansatzes der kleinen Glutäen). Die Schmerzen treten hauptsächlich beim Gehen auf, wodurch die Gehfähigkeit stark eingeschränkt wird. In der Ruhe verschwinden sie wieder, um aber des Nachts sich wieder vermehrt einzustellen. Oft werden auch Schmerzen im Gesäß angegeben, die wohl von einem sich bildenden Abszeß herrühren.

Viele Patienten laufen lange Zeit ohne Beschwerden herum, andere halten den Oberschenkel mehr oder weniger in Flexion oder Adduktion oder Außenrotation, sodaß häufig, wenn das Röntgenbild kein klares Bild ergibt, eine Coxitis diagnostiziert wird.

In der Gegend des Trochanter wird oft Druckschmerzhaftigkeit angegeben, oder beim Sitzen oder Beugen des Hüftgelenks über 90 Grad deutlicher Schmerz an der Innenseite des Oberschenkels.

Oehlecker fand, wie auch die meisten Autoren, daß die Trochantertuberkulose hauptsächlich bei Erwachsenen jüngerer Jahre sich findet, bei denen eine Diagnose wegen der alten Prozezze, die die Verbindung zum Trochanter ziemlich verwischt haben, schwierig ist.

Objektiv kann sich ein Ödem oder eine teigig weiche Schwellung über dem Trochanter finden. Die Voraussetzung hierzu ist, daß der Trochanter nicht von einem starken Fettpolster bedeckt ist und daß die Erkrankung schon ziemlich weit vorgeschritten ist. Im Anfang fehlt dieses Zeichen. Beim Vorliegen eines Abszesses findet man eine Fluktuation über dem Trochanter. Der Versuch, das Bein passiv zu bewegen, löst Schmerzen aus, da die am Trochanter ansetzenden Muskeln sich in einem spastischen Kontraktionszustand befinden. Dadurch kann bisweilen eine Abduktions-Flexionskontraktur vorgetäuscht werden, wie man sie bei der Coxitis findet. Sonst ist aber die Bewegung im Hüftgelenk frei. Erhöhung der Hauttemperatur ist nicht immer, besonders bei dickem Fettpolster, festzustellen. *Oehlecker* beschreibt mehrere Fälle, bei denen an der Außenseite des Oberschenkels große Senkungen sich fanden, da die kalten Abszesse durch die starke fascia lata gehindert werden, durchzubrechen.

Das Röntgenbild ist vor allem im Anfang der Erkrankung schwer zu deuten. Es findet sich meist eine leichte Aufrauhung oder Auffaserung der äußeren Begrenzungslinie und eine geringe Verwaschenheit der äußeren Struktur des Trochanter. *(M. Lange.)* Bei weiterem Fortschreiten der Erkrankung sieht der Rand wie angefressen aus. Später wird dann häufig ein Substanzverlust sichtbar und fleckige Aufhellungsherde in dem ganzen atrophischen Trochanter maior. Es können aber auch sklerotische Verdichtungszonen mit den fleckigen, verwaschenen Aufhellungszonen abwechseln. *Niecke* fand in einem Fall eine geringe periostale Reizbildung und außerdem zwei tiefe Knochenwaben, die nur durch einen dünnen First getrennt waren. *Keith* beschreibt tumorartige Auftreibungen durch eine ossifizierende Periostitis. Nach *Kremer-Wiese* herrschen bei der Tuberkulose des Trochanter maior Destruktionsherde vor. Die Neigung zu Knochenneubildung kann dabei irreführen.

Für die Differentialdiagnose kommen vor allem in Betracht die subakute Osteomyelitis, posttyphöse Erkrankungen, die Osteodystrophia fibrosa circumscripta, das Sarkom und Chondrom, Ca.-Metastasen und die Lues. Selbst bei der Operation kann die Differentialdiagnose noch unklar bleiben; *Peabody* beschreibt einen Fall, der als Tuberkulose angesprochen wurde und sich als Riesenzellensarkom entpuppte; *Keith* sah einen Fall, der sarkomverdächtig war und sich als eine Tuberkulose herausstellte.

Nun komme ich zur Besprechung der einzelnen differential-diagnostisch wichtigen Krankheiten zunächst der Osteomyelitis.

Die Trochantertuberkulose kann völlig gleichen beim Erwachsenen der gewöhnlichen chron. Osteomyelitis. Die Osteomyelitis bevorzugt das Kindesalter im allgemeinen mehr, ebenso wie die Tuberkulose. Die Entscheidung ist oft nur durch den Nachweis der Tuberkelbazillen im Eiter, bzw. durch die histologische Untersuchung des Operationsmaterials und insbesondere durch das Ergebnis des Ausfalles des Tierversuches möglich.

Die heißen Abszesse sind meist leicht von den kalten Abszessen der Tuberkulose zu trennen. Starke Auftreibung, Fehlen der Atrophie sind bezeichnend. Bei chronischen Formen ist die Anamnese wichtig. Es spielt eine wesentliche Rolle das Trauma, häufig auch tritt eine Osteomyelitis auf im Anschluß an Furunkel und Pyodermien, Panaritien, Anginen, infizierte Verletzungen, als Folge von Erkrankungen der Respirationsorgane, von Influenza oder Typhus. Im allgemeinen geben die Patienten bei osteomyelitischen Prozessen ein schlagartiges Einsetzen der Schmerzen an.

Im Röntgenbild sieht man schon nach etwa zwei Wochen Verwischung der Spongiosa- und Kompaktastruktur, charakteristisch sind die periostalen Auftreibungen, während man bei der Tuberkulose erst etwa nach drei Monaten einen sicheren Herd erkennen kann. Für die Osteomyelitis ist weiterhin für die Diagnose wichtig das Fehlen der Atrophie, große strukturlose Sequester, die spitz und zackig sind, während die tuberkulösen Sequester kalkarm und kleiner und rundlicher sind. Es bildet sich häufig die charakteristische „Totenlade" infolge der periostalen Reizung aus. Bei Mischinfektionen kann die Trennung Tuberkulose oder Osteomyelitis unmöglich sein.

Die osteomyelitische Fistel zeigt meist kirschrote, frischere Granulationen, dicken rahmigen Eiter und läßt oft Exostosen und Sequester durchtasten, während die tuberkulöse Fistel eine mehr livide Verfärbung ihrer Granulation zeigt, die oft unterminierte Ränder haben; der Eiter ist dünn, zum Teil serös.

Beim Sarkom ist zu unterscheiden zwischen den zentral liegenden metastatischen Tumoren, dann den parostalen Fibrosarkomen, die im Röntgenbild Konturveränderungen des Knochens zeigen und vor allem den osteogenen Sarkomen. Die zentralen, den Knochen auftreibenden Tumoren sind der häufigste Anlaß zu Fehldiagnosen. Charakteristisch ist neben den umschriebenen rundlichen, ausgenagten Defekten die beträchtliche Zunahme der Knochenneubildung bei Fehlen der Atrophie. Allerdings kann auch bei den osteogenen Sarkomen die Knochenneubildung beträchtlich variieren. Die periostalen und Chondrosarkome finden sich überwiegend in jugendlichen Menschen, seltener bei Erwachsenen, charakteristisch ist die fieberlose, rasch anwachsende Schwellung. Riesenzellensarkome liegen zentral, zeigen lokale Auftreibung des Knochens; Schmerzen treten auch in der Ruhe auf. Das Sarkom zeigt eine derbe, unregelmäßige höckrige Oberfläche, während bei der Tuberkulose die weiche, teigige Schwellung besteht. Man findet eine Pseudofluktuation, während die tuberkulösen Abszesse eine glatte Oberfläche haben und deutliche Fluktuation zu fühlen ist. Beim Sarkom ist die Haut meist nicht entzündlich verändert, die Venenzeichnung tritt hervor, Ödem. Es findet sich auch im Gegensatz zur Tuberkulose keine Einschränkung der Gelenkbewegung, häufig aber ist eine Spontanfraktur beim Sarkom. In Zweifelsfällen ist die Probeexzision anzuraten.

Beim Karzinom sind Knochenmetastasen häufig, auch bei einfachen Adenomen, z. B. der Thyreoidea, sogar schon in frühesten Stadien. Die Metastasen des Thyreoideakarzinoms, -sarkoms und

-adenoms verursachen im Skelett Zellnekrose, Erosion, entzündliche Reaktionen und Fieber. Karzinommetastasen können häufig mit Tuberkulose verwechselt werden, besonders wenn der Primärtumor nicht deutlich ist. Sie bevorzugen dieselben Knochenteile wie die Tuberkulose *(Kremer-Wiese)*, nämlich die Spongiosa und funktionell stark beanspruchte Knochen. Bei osteoplastischen Metastasen finden sich typische Knochenverdichtungen und -wucherungen, nicht bei Tuberkulose. Im Röntgenbild sind kartaliginäre Exostosen und die gutartigen Osteome (Fehlen der Knochenatrophie) leicht zu trennen.

Die Lues bevorzugt die Meta- und Diaphysen. Ebenso wie bei der Tuberkulose findet man auch hier Knochenatrophie und Fehlen der Periostitis. Wichtig für die Diagnose ist, daß die Lues den Gelenkspalt respektiert. Bei der Lues häufig symmetrisches Auftreten, bei der Tuberkulose selten. Bei Bewegung, Belastung, Stauchung, Beklopfen ist die Tuberkulose meist empfindlicher als die Lues. Schwere Kontrakturen, Ankylosen, Abszesse und Fisteln sind bei der Lues selten. Muskelatrophie fehlt ganz, selten ist auch eine Perforation der Haut. Die syphilitischen Sequester sind klein und mörtelartig, werden leicht resorbiert. Man achte dabei auf andere Lueszeichen, Sattelnase, Keratitis parenchymatosa, Hutschinson'sche Zähne, Schwerhörigkeit, Alopecia specifica, typische Rhagaden an Lippen und in der Umgebung des Mundes. Wassermann'sche Reaktion kann im Blut und Liquor negativ sein und im Gelenkspunktat positiv.

Als Therapie der Trochantertuberkulose kommen neben der selbstverständlichen Allgemeinbehandlung die Röntgenbestrahlung und die operative Herdentfernung in Betracht. In den Fällen, bei denen das Röntgenbild einen diffusen, nicht deutlich abgrenzbaren Herd ergibt, soll man sich zunächst auf die Röntgenbestrahlung beschränken. Ist der tuberkulöse Herd dagegen gut begrenzt, so soll man unbdingt operiren! Die Röntgenbestrahlung kann man dann noch als eine nachbehandelnde Maßnahme einige Monate nach der Operation durchführen lassen, um der Entstehung eines Rezidives, wenn doch nicht alles tuberkulöse Gewebe entfernt war, vorzubeugen.

Im allgemeinen läßt sich der operative Eingriff zur Entfernung des tuberkulösen Herdes am Trochanter gut durchführen.

Es ist im Gegensatz zu den meisten anderen Fällen von Knochentuberkulose die radikale Beseitigung des Herdes gut möglich, und vor allem ohne Verstümmelung und mit guter Erhaltung der Funktion im Gegensatz zu den Gelenkresektionen. Das allein

spricht schon für die Operation. Weiterhin wird durch diese Operation ein tuberkulöser Herd entfernt, der durch seine dauernde Beanspruchung in Unruhe gehalten wird und der nach seiner Entfernung dann den Organismus nicht mehr durch die Gefahr einer hämatogenen Aussaat bedrohen kann. Aber auch der Kranke selbst wird in dem Wunsche nach Heilung zur Operation drängen, da er durch die immer stärker werdende Funktionsstörung arg belästigt wird. *(Pacini* und *Zaucheri, Peabody, Meyerding* und *Mroz.)*

Die Prognose ist bei der radikalen Abmeißelung des Trochanter maior als gut anzusehen, da die Beschwerden, die durch die einseitige Beanspruchung entstehen, beseitigt sind und die Kranken wohl meist wieder ihr normales Gehvermögen zurückerhalten.

Als Beleg für die guten operativen Aussichten der Behandlung einer Trochantertuberkulose sei ein typischer Fall von einer Trochantertuberkulose in seinem Verlauf geschildert.

Anamnese:

35jährige Frau. Seit acht Jahren Schmerzen und Schwäche in der rechten Hüfte und im Knie. Beginn kurz vor der Geburt des zweiten Kindes. Fieber unklarer Ursache (innerer Rheumatismus). Behandlung mit Bädern (Kohlgrub, Wiessee) ohne Wirkung. Gewichtsabnahme von mehreren Pfund. Gehen jetzt nur mit starken Schmerzen und mit Hinken möglich. Steif, wenn lange Zeit gesessen.

Allgemeinbefund:

Blaß aussehende Frau mit mäßigem Fettpolster. Innere Organe insbesondere Lunge ohne besonderen Befund. Besonders betroffen ist die rechte Hüfte. Der Gang ist stark hinkend.

Die Muskulatur der Hüfte und Oberschenkel ist deutlich atrophisch. Der Trendelenburg ist rechts positiv, die Bewegungsfähigkeit im Hüftgelenk ist aktiv und passiv eingeschränkt: aktiv kann die Hüfte in Bauchlage nur andeutungsweise überstreckt werden, in Seitenlage kann das rechte Bein nur knapp bis zur Horizontalen erhoben werden.

Passive Beweglichkeit:

Adduktion	rechts 100°;	links 145°
Überstrecken	„ 175°;	„ 165°
Beugung	„ 100°;	„ 70°
Innenrotation schmerzhaft		
Außenrotation leicht vermehrt.		

Am Trochanter, der von einer mäßig dicken Fettgewebsschicht bedeckt ist, leichte Erhöhung der örtlichen Hauttemperatur. Ausgesprochener Klopf- und Stauchschmerz. Keine Reflex- und Sensibilitätsstörungen.

Röntgenbild: Abzug vor vier Jahren: Trochanter nach außen aufgehellt, leicht fleckig, aber nur teilweise sichtbar.

Neues Röntgenbild: Aufnahmen vom rechten Trochanter: Trochanter wegradiert, unscharfe Begrenzung in die Weichteile.

Aufnahme in Lauentein: olivgroßer Herd, Knochenwucherung direkt an der Gelenkkapsel entlang.

Blutsenkung: $^5/_9$ nach Westergreen (in der ersten Stunde 5, in der zweiten Stunde 4).

29. Juni 1937 stat. Aufnahme.

Operation in Evipan-Äther *(Prof. Max Lange)*.

Großer bogenförmiger Schnitt zur Freilegung des ganzen Trochantergebietes. Abmeißelung und Auslöffeln des käsig-eitrigen zerfallenen Trochanter maior rechts bis ins Gesunde. Das Ansatzgebiet des Glutaeus med. kann nicht völlig geschont werden. Der Glutaeus med. wird nachher mit dem Vastus ext. verbunden. Gelenkkapsel wird frei und unberührt gelassen. Entfernung mehrerer Sequester. Einlegung eines Jodoformgazestreifens. Beckenbeingipsverband. Präparat zur hist. Untersuchung: Tuberkulose.

Der Heilverlauf war ungestört. Die Wundheilung p. p.

20. Juli Gipsabnahme: Röntgenbild ergibt, daß der tuberkulöse Herd restlos entfernt ist. Vorsichtiger Beginn mit Massage und Beugungsübungen.

2. August: Beginn mit Aufstehen unter dem Schutz eines Beckengürtels.

16. August 1937 Entlassungsbefund: Narbe reizlos. Trochantergegend nicht heißer als Umgebung. Aktives seitliches Spreizen, aktive Außenrotation, Innenrotation, aktives Überstrecken vollständig frei. Spreizen in Seitenlage bis 160 Grad. Zur Nachbehandlung Gebirgsaufenthalt.

10. Dezember 1937: Bis vor zehn Tagen vollständig beschwerdefrei. Seit der Zeit wieder etwas Ziehen zum Knie hin, macht schon wieder größere Spaziergänge. Hierbei wird ein Stock benützt, sonst geht sie ohne Stock. Rechts wieder etwas Schmerzen. Zehn Pfund zugenommen.

Befund: Kein Hinken, Trendelenburg rechts bis Horizontale, links über Horizontale. Bewegung in der Hüfte ganz frei. Abduktion rechts um fünf Grad eingeschränkt gegen die linke

Narbe etwas druckempfindlich. Aktives Spreizen in Seitenlage rechts = links, nur Muskelkraft rechts etwas schwächer als links.

Röntgenbild: Vollständig glatte Begrenzung des Femur. Gleichmäßiger Kalksalzgehalt.

Therapie: Aktives Hüftspreizen und Röntgen-Bestrahlungsserie.

Nachuntersuchung Anfang 1939 ergibt vollständige Beschwerdefreiheit. Sehr guter Allgemeinzustand. In dem mitgeteilten Fall handelte es sich um eine Trochantertuberkulose, die jahrelang verkannt war und die zu einer starken Beeinträchtigung des Allgemeinbefundes geführt hatte. Auch der Gang war wegen der ausgedehnten Zerstörung des Trochanter maior bereits hinkend geworden.

Durch die operative Behandlung, bei der zur Sicherung des Behandlungsergebnisses noch eine Röntgenbestrahlungsserie angeschlossen war, führte zu einer Heilung der Tuberkulose. Besonders erfreulich war, daß es auch gelang, trotz der Zerstörung des Trochanter mit dem Ansatzgebiet der wichtigen kleinen Glutaeen wieder einen Gang ohne Hinken zu erreichen. Dies ist darauf zurückzuführen, daß bei der Operation eine Verbindung des Glutaeus med. mit dem Ursprungsgebiet des Vastus externus geschaffen wurde. Es ist zu hoffen, daß, nachdem jetzt die Operation über zwei Jahre zurückliegt, das gute Ergebnis auch dauernd erhalten bleibt.

Zum Schlusse erlaube ich mir, Herrn Professor *Max Lange* meinen Dank auszusprechen für die freundliche Überlassung des Themas und die Übernahme des Referats sowie die liebenswürdige Unterstützung bei meiner Arbeit.

1. Aufnahme vor der Operation.

2. Aufnahme nach der Operation (1½ Jahre später).

Literatur

Alexander, H.: Ergebnisse der gesamten Tuberkuloseforschung. Gg. Thieme, Leipzig, Bd. VIII, 1937; daselbst ausführliches Schrifttum.

Bernhard und *Roux:* Zit. nach Oehlecker: Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Urban und Schwarzenberg, Berlin-Wien 1924.

Fliegel: Klinik und Therapie der Knochen- und Gelenktuberkulose. Weidmann u. Co. 1937; daselbst ausführliches Schrifttum.

Grashey: Chir. und path. Röntgenbilder. Lehmann, München 1929.

Ickert: Ergebnisse der gesamten Tuberkuloseforschung. Gg. Thieme, Leipzig, Bd. VIII, 1937.

Johannsson: Über die Knochen- und Gelenktuberkulose im Kindesalter. Jena 1926; daselbst ausführliches Schrifttum.

Konschegg: Ergebnisse der gesamten Tuberkuloseforschung. Bd. VIII, 1937.

Krause: Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Ferd. Enke, Stuttgart 1899.

Kremer-Wiese: Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke. J. Springer, Berlin 1930; daselbst ausführliches Schrifttum.

Lange, Max: Ergebnisse der gesamten Tuberkuloseforschung. Bd. VII u. VIII, 1937; daselbst ausführliches Schrifttum.

Lange, Max und *Becker, Th.:* Die Knochen- und Gelenktuberkulose. Zschr. für orthop. Chir. 1932.

Lenz: Menschliche Erblichkeitslehre. München 1927.

Lexer: Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose durch Elektrokoagulation. Zschr. für Chir. 61, S. 2018, 1934.

Oehlecker: Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Urban und Schwarzenberg, Berlin-Wien 1930; daselbst ausführliches Schrifttum.

Pitzen: Die Diagnose der beginnenden Knochen- und Gelenktuberkulose. Otto Gmelin, München 1929.

Pitzen: Erfahrungen mit Hochfrequenzströmen bei der Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose. Verhandlung der dtsch. Orthop. Ges., S. 280, 1934.

Randerath: Zit. nach Konschegg: Ergebnisse der gesamten Tuberkuloseforschung. Bd. VIII, 1937.

Reith: Zit. nach Konschegg: Ergebnisse der gesamten Tuberkuloseforschung. Bd. VIII, 1937.

Stracker; Wien: Trochantertuberkulose. Arch. für klin. Chir. 1937.

Lebenslauf

Am 17. Dezember 1914 wurde ich zu Gelsenkirchen-Buer als Sohn des Markscheiders *Karl Jochum* geboren.

Nach dem vierjährigen Besuch der Volksschule besuchte ich neun Jahre das Hindenburg-Gymnasium zu Gelsenkirchen-Buer, wo ich zu Ostern 1934 das Abitur bestand.

Nach Ableistung des Arbeitsdienstes im Sommer 1934 studierte ich Medizin in Bonn, Heidelberg (Physikum) und München.

Inhaltsverzeichnis

A. Die Knochen- und Gelenktuberkulose

1. Pathologie
2. Heilungsvorgänge
3. Disposition
4. Vererbbarkeit
5. Diagnose
6. Prognose
7. Therapie

B. Die Tuberkulose des Trochanter maior

1. Pathologie
2. Diagnose
3. Differentialdiagnose
4. Prognose
5. Therapie

C. Fall